

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N° 33

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Xaxier MÉNEZ

CLASSIFICATION ET PATHOGENIE

DES

MÉGACOLONS

Président : M. LECÈNE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1923

33

THESE

THE DOCTORATE BY SUBSCRIPTION

EXAMINE MEMBRE

CLASSIFICATION ET RAYONNEMENT

1883

MÉGACORDS

PROFESSEUR : M. LÉONIE PROFESSEUR

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

LOUVE & CO ÉDITEURS

15, rue de la Harpe

1883

33

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Xaxier MÉNEZ

CLASSIFICATION ET PATHOGENIE

DES

MÉGACOLONS

Président : M. LECÈNE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHERT
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	LESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSÉLME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE-MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	LEJARS
	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique.	SERGEANT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERRER
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GULLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MES PARENTS

A MA SŒUR, A MES FRÈRES

A MES MAÎTRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LECÈNE

Professeur de pathologie chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

CLASSIFICATION ET PATHOGÉNIE DES MÉGACOLONS

AVANT-PROPOS

Le mégacôlon est une affection du gros intestin, étudiée sérieusement pour la première fois en 1888, par Hirschprung et caractérisée anatomiquement par une dilatation segmentaire ou totale du côlon, avec hypertrophie des parois de la zone ectasiée. Celle-ci peut atteindre le volume d'une cuisse. Cliniquement, elle se manifeste par de la constipation opiniâtre et une distension abdominale parfois énorme. Elle provoque des phénomènes d'occlusion.

La symptomatologie de cette maladie est relativement simple et bien décrite dans les traités. De même son étude anatomo-pathologique. Je n'en dirai pas autant de sa pathogénie, très complexe, qui est incomplète, mal ordonnée, et fragmentée en des articles épars. C'est elle qui fera l'objet de cette étude. On y trouvera, groupés suivant leurs causes, 19 cas inédits de mégacôlons ; 17 de ces observations sont dues à la complaisance de M. Delagénère ; les deux autres sont personnelles.

On verra que je rejette la théorie congénitale de Hirschprung dans la majorité des cas. La lecture attentive des observations dont je dispose et des travaux déjà publiés sur cette question, m'a conduit

à considérer le mégacolon non comme une entité morbide primitive et nettement individualisée, mais plutôt comme un syndrome anatomo-clinique, que l'on retrouve, plus ou moins accentué, avec ou sans accidents d'occlusion, dans un grand nombre de cas pathologiques dont il n'est qu'une complication secondaire.

Le sujet de cette thèse m'a été inspiré par M. le Dr Delagénère, du Mans. Je lui ai fait de larges emprunts et je le remercie respectueusement du secours bienveillant dont il m'a favorisé.

HISTORIQUE. — DÉFINITIONS PLAN DE L'ÉTUDE

Je n'ai pas l'intention de refaire ici l'histoire du mégacôlon. On la trouve très bien faite dans le *Traité de Chirurgie* de Delbet et Quénu, dans la thèse de Chassagnard et dans celle de Culau. Je veux simplement noter l'évolution qui s'est opérée dans la conception de sa pathogénie depuis le mémoire de Hirschprùng, en 1888.

Ayant découvert à l'autopsie de deux enfants, — qui depuis leur naissance avaient présenté des troubles intestinaux caractérisés par une constipation opiniâtre, du ballonnement du ventre et des vomissements — une dilatation énorme de tout le côlon avec hypertrophie de sa paroi, sans obstacle mécanique décelable en aval de cette dilatation, Hirschprùng décrivit pour la première fois, en 1888, la dilatation idiopathique du gros intestin. Il y vit une malformation congénitale, une sorte de gigantisme localisé au gros intestin, incompatible avec une longue existence. Cette conception fut d'abord généralement acceptée.

Plus tard, on observa chez des adultes, chez des vieillards, des dilatations du côlon analogues à celles décrites par Hirschprung. On constata également que dans nombre de ces cas, il existait en aval de la région dilatée un obstacle mécanique, pariétal, intra ou extra-intestinal, expliquant rationnellement la dilatation sus-jacente. On se mit alors à douter de l'origine congénitale et du caractère idiopathique de l'affection, ou tout au moins on fut obligé d'admettre qu'à côté de la maladie de Hirschprung, congénitale et idiopathique, il fallait ranger une catégorie très nombreuse de mégacôlons secondaires et acquis, les mégacôlons par obstacle.

Une troisième classe parut enfin se dégager des nouvelles observations : on trouva des mégacôlons non congénitaux, sans obstacle apparent susceptible d'expliquer leur genèse et d'aucuns les groupèrent sous la dénomination de mégacôlons idiopathiques non congénitaux. Leur existence est d'abord niée par plusieurs auteurs.

Hirschprung, Mya, Trèves, Griffith, Fenwick, Marfan, P. Duval, Gaujou ont marqué de leurs noms les différentes phases de cette histoire ; à l'heure actuelle l'accord n'est pas encore réalisé. Le mieux, je crois, pour fixer les idées, est de diviser l'étude pathogénique des mégacôlons en trois parties, correspondant aux trois groupes que je viens d'esquisser.

J'étudierai donc :

- 1° Le mégacôlon congénital idiopathique ;
- 2° Le mégacôlon acquis par obstacle sous-jacent ;
- 3° Le mégacôlon idiopathique non congénital.

Nous chercherons s'il y a lieu de conserver cette classification ou s'il n'est pas plus légitime, en la modifiant, de ramener à l'unité la pathogénie du

mégacôlon et de reconnaître avec certains auteurs qu'il n'existe pas de mégacôlons idiopathiques et que toutes les dilatations du gros intestin sont secondaires à un obstacle, même celles où cet obstacle n'a pas été décelé.

I

MÉGACOLON CONGÉNITAL

Je ne désigne ainsi que les faits d'ectasie et d'hyperplasie de tout ou partie du côlon, existant réellement à la naissance et entraînant immédiatement le syndrome clinique de Hirschprung (constipation et distension abdominale). J'élimine donc de ce chapitre toutes les dilatations acquises, avec ou sans obstacle anatomique, qui bien que pouvant être d'origine congénitale, ne sont pas par elles-mêmes congénitales.

Leur nombre me paraît très restreint. « La dilatation du côlon, dit Marfan, n'a jamais été rencontrée chez un enfant qui vient de naître ». Cette assertion est peut-être trop absolue, car Von Ammon l'a constatée chez un fœtus de sept mois. Concetti a également apporté un cas d'aplasie segmentaire avec hypertrophie du segment sus-jacent chez un enfant mort à la naissance. Hirschprung, Mya, Genersich, placent l'ectasie congénitale à l'origine de tout mégacolon, mais ils n'apportent aucune constatation anatomique probante.

Au contraire, tous les auteurs, même Hirschprung sont d'accord pour reconnaître que d'une façon générale l'affection présente un caractère de progressivité qui implique l'intervention d'un facteur secondaire nécessaire à son évolution : la stase fécale. « L'enfant, dit Guinard, ne naît pas avec un méga-

côlon, mais il peut présenter à la naissance une anomalie qui cause une gêne marquée à la circulation des matières fécales et aboutit, en un temps plus ou moins long à l'hypertrophie des parois coliques et à la dilatation par stase du calibre intestinal ». Pierre Duval admet que dans la majorité des cas l'ectasie n'est que fonction tardive d'une malformation congénitale. Mya et Genersich, bien que posant à l'origine l'existence d'une ectasie congénitale du côlon, ne peuvent nier l'importance du rôle de la stase fécale et des lésions de cœlite chronique interstitielle qu'elle provoque.

Le point important est de déterminer la fréquence étiologique respective et la priorité de ces deux facteurs : ectasie congénitale et constipation. Existe-t-il une ectasie congénitale et la constipation n'est-elle que secondaire à cette ectasie ? Ou plutôt la constipation n'est-elle pas toujours primitive entraînant secondairement l'ectasie ?

La question ne peut être résolue qu'en s'adressant aux faits. C'est ce que fit Gaujoux dans un article magistral paru en 1908. « Ammon, dit Gaujoux, est le seul qui ait signalé une dilatation colique chez un fœtus de sept mois et encore son observation encourt-elle le reproche d'être incomplète et sans examen microscopique... Les documents cliniques manquent eux-mêmes de précision. Dans 12 de nos observations sur 62, le gros ventre (manifestation clinique de la dilatation cœlique) a été noté dès la naissance ou peu de temps après. Mais sur ces 12 observations, une seule, celle de Hirschprung a été vraiment observée par un médecin ; des 11 autres 3 seulement sont relativement valables, ce sont celles de Genersich, Concetti et Mya ». Et il conclut que la dilatation primitive constitue un type presque

théorique et tellement rare qu'on peut pratiquement en faire abstraction. Ce qui importe, ce qui est fréquent, ce sont les syndromes de Hirschprung, dont la constipation, de causes multiples, est le premier stade et détermine les lésions anatomiques de dilatation et d'hypertrophie côlique.

Les observations parues depuis 1908, celles que nous apportons, semblent confirmer la théorie de Gaujoux. Sans nous étendre davantage sur le mégacôlon congénital, nous admettrons qu'il existe ; mais c'est une rareté et nous n'en avons parlé d'abord que pour mieux identifier les types qui vont suivre et dont l'étude sera plus significative à cet égard que de plus amples développements.

II

MÉGACOLONS PAR OBSTACLE

On appelle ainsi tous les mégacôlons où l'on trouve, en aval de la zone ectasiée un obstacle matériel quelconque, s'opposant à la circulation fécale. La pathogénie de cette classe de mégacôlons paraît relativement simple : l'intestin, suivant une loi commune à tous les muscles creux, lutte pour se libérer contre tout obstacle gênant le transit des matières qu'il contient ; il y réussit tout d'abord, à moins que sa lumière ne soit hermétiquement fermée ; mais pour peu que cette lutte se prolonge, la musculature intestinale va s'hypertrophier, ses parois s'épaississent, puis dans une phase ultérieure, elles se trouvent forcées et se dilatent. La stase fécale avec les fermentations et la distension gazeuse qui en sont la conséquence vient progressivement ajouter ses effets à cet épuisement fonctionnel de l'intestin, créant en outre des lésions de cœlite interstitielle chronique. Et ces deux causes se combinent pour produire tous les degrés de la dilatation et de l'hy-

pertrophie colique, depuis la distension chronique jusqu'à l'occlusion aiguë.

D'autre part, il est évident que cette distension se portera principalement sur les segments pourvus d'un méso, c'est-à-dire l'S iliaque et le cæcum où les parois intestinales ne sont pas maintenues extérieurement par un péritoine les collant à la paroi. Voilà pourquoi on trouve tant de mégacôlons sigmoïdes et cæcaux.

De même on conçoit qu'elle trouvera une limite supérieure fréquente dans les barrières naturelles du gros intestin, valvule de Bauhin, angles coliques, anneau sphinctérien médio-transverse, anneau de la terminaison du descendant et anneau de la terminaison de l'S iliaque.

Ce processus pathogénique n'est d'ailleurs pas spécial au mégacôlon. Il explique les rétrodilations œsophagiennes par sténose cardiaque, les dilatations de l'estomac par sténose pylorique, celle de la vessie par hypertrophie prostatique ou rétrécissement de l'urèthre. Pourtant, en ce qui concerne le mégacôlon, il existe un grand nombre d'observations où l'on ne relève aucun obstacle. Sur les 89 observations reproduites par Chassaignard je ne trouve qu'une dizaine de cas où l'obstacle ait été reconnu avec certitude. En revanche, Miginiac vient de publier une étude où il recueille 27 observations de mégacôlons sigmoïdiens sur lesquelles on relève 18 volvulus. Nous venons plus loin comment il faut expliquer ces volvulus. M. Delagénère, qui a observé personnellement 17 cas de mégacôlons, a toujours trouvé l'obstacle qui les déterminait.

Je crois que l'obstacle anatomique existe bien plus souvent qu'il ne résulte des observations, et s'il a été si souvent méconnu, c'est qu'il n'a pas toujours

été méthodiquement recherché. Cette recherche apparaît en effet difficile dans un grand nombre de cas : quand on a assisté à l'ouverture d'un ventre d'où font irruption ces gigantesques anses distendues, masquant entièrement le reste des viscères abdominaux et gênant l'opérateur dans tous ses mouvements, on mesure toutes les difficultés et même quelquefois l'impossibilité d'une exploration méthodique du ventre par simple laparotomie.

Lorsque l'obstacle est une tumeur, une lésion tuberculeuse ou syphilitique, une bride, une coudure, l'exploration manuelle le déterminera généralement. Il en est de même des malformations de la région ano-rectale (imperforations incomplètes, rétrécissements, abouchements anormaux). Mais l'examen devient plus délicat et d'une interprétation plus difficile s'il s'agit de rétrécissements congénitaux de l'intestin, de valvules intra-intestinales, de coudures larges, de torsions incomplètes, d'anomalies anatomiques des mésos, de flexuosités iliaques, toutes causes dont le rôle paraît pourtant très important dans la production des mégacôlons. On relève dans la thèse de Chassagnard (p. 68) une observation de Perthes, de Leipzig, qui est suggestive à cet égard : c'est un garçon de 15 ans, ayant évacué son méconium le dix-septième jour après sa naissance, et qui était toujours resté constipé ; l'eau injectée par l'anus à l'aide d'une sonde rectale entraînait facilement, mais mettait beaucoup de temps à ressortir. On pensa à une occlusion mécanique valvulaire au-dessous du côlon sigmoïde. Un anus fut créé sur le côlon descendant, qui confirma cette hypothèse : de l'eau injectée par le rectum sortait facilement par l'anus artificiel, tandis qu'il n'en sortait aucune goutte en opérant en sens inverse. La résection

du segment valvulé fit cesser tous les accidents. Je reconnais cependant qu'il existe toute une classe de mégacôlons sans obstacle anatomique décelable. Il faut alors penser à un obstacle physiologique : je veux parler de la constipation chronique et de ses nombreuses causes. Nous les étudierons dans le chapitre suivant.

Partant de ce principe, Fenwick prétendait pouvoir classer tous les mégacôlons publiés en trois catégories :

1° Il y a torsion ou coudure du côlon pelvien ou du rectum ;

2° Il y a rétrécissement congénital du gros intestin ;

3° Il y a contracture spasmodique permanente de l'extrémité inférieure du côlon et en particulier contracture du sphincter externe de l'anus.

Une telle classification serait certainement incomplète, car, sans parler du mégacôlon idiopathique il existe bien d'autres causes de mégacôlons (velums, brides, méso-sigmoïdites rétractiles, tumeurs, maladie de Lane, etc..., obs. V de ce chapitre) qui ne rentrent dans aucune des catégories précitées. En fait tous les obstacles sont susceptibles de produire le syndrome de Hirschprung et on ne voit pas la nécessité d'établir dans cet ordre de mégacôlon par obstacle anatomique une subdivision qui ne saurait être qu'une énumération.

Mégacôlon sigmoïdien. — Pour terminer ces considérations générales j'accorderai cependant une mention spéciale aux mégacôlons sigmoïdiens. Leur fréquence, la complexité de leur pathogénie, méritent qu'on s'y attache d'une façon particulière.

Sans nous lancer dans des considérations hypothétiques qui nous entraîneraient trop loin, nous

ferons remarquer que l'évolution morphologique de ce segment cœlique n'est pas encore terminée dans la race humaine. Et de ce fait, il présente souvent des anomalies individuelles de développement et des modifications ethniques. Ces particularités d'individus et de races, stades d'une évolution naturelle ne pouvaient être identifiées avec l'ectasie et l'hypertrophie pathologiques de Hirschprung. Elles portent sur la longueur et les flexuosités de l'anse, sur son méso, et non sur son volume et l'épaisseur de ses parois. Mais ce sont là précisément des conditions éminemment favorables à la production de la stase fécale et de ses lésions secondaires, surtout chez l'enfant, et il faut y voir une cause sérieuse de mégacôlon sigmoïdien.

« Pour les flexuosités de l'S iliaque chez l'enfant, dit Guinard, elles ont été signalées depuis longtemps par Sappey, Huguier, Bourcart (thèse de 1865), et Jacobi de New-York, en 1869, a établi nettement son rôle prépondérant dans la constipation du premier âge. » A la naissance, le côlon iliaque représente, d'après Trèves, la moitié de la longueur du gros intestin, siège souvent à droite et se trouve presque tout entier dans l'abdomen au lieu d'être dans le bassin. Ces dispositions, qui sont normales à un moment donné de la vie fœtale et ne sont pas constantes chez le nourrisson, peuvent expliquer certains cas de constipation congénitale et d'invagination intestinale (1).

Une autre cause de fréquence du mégacôlon sigmoïdien est la coudure normale recto-sigmoïdienne,

1. Hutinel, *Traité des maladies des Enfants*, t. III, p. 9. Lire également à ce sujet l'article de Marfan sur « le gros ventre des nourrissons dyspeptiques et l'augmentation de longueur de l'intestin » (*Revue des maladies de l'enfance*, février 1895, p. 56).

(premier et dernier nœuds [Kinks] de Lane). Elle entre en jeu chez les constipés qui laissent s'accumuler les matières fécales dans leur S iliaque. Cette accumulation provoque une ptose de l'S iliaque qui augmente à son tour la coudure. L'S iliaque se distend de plus en plus, se vide de plus en plus mal, de sorte qu'il reste dans sa cavité un résidu qui augmentera progressivement en accentuant toujours davantage la dilatation de l'anse Ω . En même temps que le côlon pelvien se dilate, il augmente aussi en longueur de sorte que l'anse primitive devient beaucoup plus accentuée, elle se replie sur elle-même et ébauche une torsion, amorce d'un volvulus qui, lorsqu'il se formera, sera le premier symptôme du méga sigma. Les torsions sont d'abord incomplètes et déterminent les crises qu'on rencontre chez tous les malades : crises qui deviennent bientôt des crises d'occlusion, occlusion passagère quand l'anse se détord d'elle-même, occlusion définitive quand, au lieu de se détordre, l'anse fait un ou deux tours complets, c'est-à-dire quand le volvulus se complète. La longueur du mésosigmoïdien avec la brièveté de ses deux points d'attache, initial et terminal est une disposition anatomique qui favorise grandement ce dernier processus pathogénique en permettant, pour ainsi dire le libre flottement de l'anse colique prise entre deux points fixes.

A ces deux grandes causes de dilatation sigmoïdienne, il faut ajouter la fréquence particulière de tumeurs sur ce segment du côlon. M. Delagénière trouve deux cancers de l'S iliaque sur quatre mégacôlons sigmoïdiens. Il faut enfin tenir compte, chez la femme, des causes nombreuses de suppuration pelvienne et de compressions rectales : les laparotomies nous ont permis de constater qu'il y a certains intestins de

femme qui ne se vident pas. Représentons-nous que toutes ces causes peuvent coexister et se combiner, et nous comprendrons facilement que l'S iliaque puisse se distendre à l'exclusion de tout autre segment colique, c'est-à-dire la fréquence particulière du mégacôlon sigmoïdien.

Ces considérations théoriques seront éclairées et confirmées par la lecture des observations qui suivent. La plupart sont empruntées à M. Delagénère qui s'est donné comme règle de ne considérer comme mégacôlons que les cas où l'anse intestinale affaissée mesurait au minimum 7 à 8 centimètres de diamètre et présentait une paroi épaissie, blanchâtre et œdémateuse. Pour plus de clarté, nous avons subdivisé ces observations, au nombre de 18, en trois groupes, suivant le segment intestinal atteint :

1° Mégacôlon total.....	2 observations
2° Mégacæcum.....	10 —
3° Mégacôlon droit.....	2 —
4° Mégacôlon sigmoïdien..	4 —

1° Mégacôlon total

Observation I (Delagénère). — Jeune enfant de 4 ans, entre dans mon service à l'hôpital le 6 janvier 1906 avec le diagnostic de péritonite tuberculeuse. Il est amaigri, cachectique et présente un ventre surdistendu et énorme depuis l'appendice xiphoïde jusqu'au pubis. Le ventre est lisse, luisant, sonore dans toute son étendue. Il n'y a eu ni selles ni gaz depuis six jours. Cet enfant était habituellement constipé et restait parfois plusieurs jours sans aller à la selle et les parents avaient remarqué que pendant ces périodes de constipation, le ventre se ballonnait.

Le toucher rectal est difficile. Le doigt rencontre une sorte de valvule qui empêche l'introduction, cependant avec un peu de patience, on pénètre dans une ampoule rectale très

dilatée dont on ne peut atteindre les limites. Une sonde rectale est introduite sur le doigt et dès qu'elle pénètre dans l'ampoule, elle donne issue à des gaz en grande quantité. En une minute environ le ventre s'affaisse complètement, donnant à la fin seulement issue à des matières fécales liquides.

Deux jours plus tard, le ventre se distend de nouveau, et me souvenant alors des difficultés éprouvées pendant le toucher, j'examine l'anus et m'aperçois qu'il est incomplètement perforé et qu'il existe un diaphragme en forme de croissant ouvert en arrière.

Les parents refusent la résection méthodique de ce rétrécissement congénital mais acceptent une simple section de la valvule.

Cette petite intervention bien qu'insuffisante amène une amélioration très sensible de l'enfant en supprimant toute crise de météorisme, mais le laisse toujours très constipé et malingre.

Cette observation, malgré l'absence de constatations anatomiques puisque le ventre n'a pas été ouvert me paraît cependant devoir être conservée. En effet, il est très vraisemblable qu'il s'agissait d'un mégacolon total puisque le ventre était surdistendu régulièrement et dans tout son ensemble, et que la sonde évacuatrice en a amené l'affaissement total et presque instantané. En outre, la valvule en croissant trouvée au voisinage de l'anus semble bien avoir été la cause du ballonnement puisque par sa suppression le ballonnement ne s'est pas reproduit. Enfin cette valvule n'était autre vraisemblablement qu'un vestige d'une imperforation incomplète de l'anus et du rectum, suffisante pour permettre une évacuation difficile des matières fécales au début de la vie quand le gros intestin pouvait réagir normalement, mais devenue insuffisante quand le gros intestin en se dilatant et formant ses coudures pathologiques est devenu atone et incapable de lutter contre l'obstacle permanent de l'anus.

Il n'y a donc de congénital dans ce cas que l'imperforation incomplète de l'anus et non la dilatation du côlon ou mégacôlon.

Observation II (personnelle). — Il s'agit d'un enfant de 10 ans, entré à l'hôpital du Mans, service du Dr Plaisant, avec le diagnostic de péritonite d'origine indéterminée. Cet enfant, constipé depuis la naissance était malade depuis quinze jours et avait eu la veille quelques vomissements. Je n'ai pu avoir d'autres renseignements sur l'histoire de sa maladie. Il était, quand je l'ai vu dans un état subcomateux, pâle et très amaigri. Ni péritonite, ni méningite. Le ventre était presque souple, mais le côlon était complètement bourré de scybales qui en moulaient tout le parcours depuis le cæcum jusqu'à l'S iliaque. Ce dernier remplissait tout le bassin et on le sentait sous forme d'une tumeur dépressible dans les deux fosses iliaques et au-dessus du pubis.

Je fis aussitôt au toucher rectal qui me permit de découvrir à la partie inférieure de l'ampoule rectale une valvule, épaisse et tendue regardant à gauche. Il me fut impossible d'introduire la sonde au-dessus de cet obstacle.

On fit un anus temporaire à gauche et on y plaça une sonde pour laver ultérieurement l'intestin. L'enfant mourut la nuit suivante sans avoir eu de débâcle. L'autopsie n'a pu être faite.

Il y avait là une imperforation incomplète du rectum. Y avait-il mégacôlon ? Je ne voudrais pas l'affirmer ; mais sans tirer de conclusion nette de cette observation singulière il m'a paru intéressant de la rapprocher de la précédente.

2° Mégacæcums

Ces mégacæcums tous observés par M. Delagènière sont au nombre de 10. Chez tous il a trouvé l'obstacle cause de la dilatation. Chez tous il a remarqué que le mésocæcum était très mobile et allongé ainsi que le méso du côlon ascendant. En outre, le

mésos de ces deux portions du gros intestin était falciforme laissant libre le cæcum tout entier de sorte que l'angle hépatique devenait un point de coudure du gros intestin. Cette disposition anatomique, jointe au harrage naturel formé par la valvule iléo-cæcale, explique très simplement la possibilité d'une torsion du cæcum prédisposant au volvulus, lequel entraînerait en se développant la terminaison de l'anse grêle. La fréquence du mégacæcum, très grande, puisque M. Delagénère en a relevé 10 cas, trouve dans notre conception pathogénique, exactement comme la fréquence du mégasigma, une explication toute naturelle qu'on chercherait en vain dans la théorie de Hirschprung.

Les obstacles, causes du mégacæcum ont été :

Volvulus et ses causes.....	2 cas
Bride simple.....	1 cas
Brides et adhérence à l'angle hépatique.	3 cas
Périsigmôidite.....	1 cas
Cancer de l'S iliaque.....	3 cas

Observation III. — Jeune fille de 17 ans. Traitée pour plusieurs crises d'appendicite. Présente un ballonnement exagéré du ventre au moment de ses crises qui ne s'accompagnent jamais d'élévation de température, mais toujours de météorisme avec symptômes d'obstruction intestinale. Le 7 mai 1910, nouvelle crise plus grave avec symptômes péritonéaux : météorisme, ventre douloureux avec point de Mac-Burney.

Opération d'urgence le 9 mai 1910. Laparotomie latérale droite. Masse intestinale énorme qui fait irruption à travers l'incision. Elle est constituée par la terminaison du grêle, par le cæcum et une partie de l'ascendant, formant un volvulus. Détorsion de l'anse, appendicectomie et section d'une bride très solide sur laquelle s'est enroulé l'intestin. Fermeture du ventre. L'appendice malade contenait deux calculs stercoraux. Guérison.

Observation IV. — Homme de 72 ans, constipé depuis son enfance, restant parfois cinq et six jours sans aller à la selle avec crises de coliques accompagnées de ballonnement. Fait de l'occlusion aiguë depuis quatre jours.

Laparotomie le 20 juin 1922. On trouve le ventre surdistendu par un cæcum géant, formant avec le côlon ascendant très allongé une masse énorme qui remplit l'abdomen. L'intestin ne mesure pas moins de 15 centimètres de diamètre et se fissure par expansion des gaz dès que le ventre est ouvert. On le ponctionne et on établit un tube de Paul pour l'évacuer. L'affaissement est total et permet de découvrir que l'occlusion est la conséquence d'un volvulus du côlon ascendant sur l'angle hépatique. Le volvulus est défait et le tube de Paul fixé dans l'angle inférieur de la plaie.

Bon état pendant huit jours, les matières reprennent leur cours normal par l'anus, mais le neuvième jour le malade fait une pneumonie à laquelle il succombe le lendemain.

Observation V. — Jeune fille de 21 ans, atteinte d'appendicite chronique avec rétraction du méso-appendice autour du côlon ascendant avec mégacæcum consécutif. La dilatation de l'intestin est limitée au cæcum qui a l'aspect d'un ballon. Appendicectomie, section de la bride et des adhérences, cæcopicature le 27 juin 1918. Guérison.

Observation VI. — Enfant de 9 ans, présente des accidents d'obstruction intestinale chronique avec ballonnement excessif du ventre.

Le 9 novembre 1915, laparotomie latérale droite. On trouve un mégacæcum occupant tout l'abdomen et consécutif à une striction de l'angle hépatique du côlon par une adhérence falciforme très résistante. Libération de l'angle hépatique en mobilisant le mésocôlon et section des brides et des adhérences. L'appendice est reséqué et on termine par une cæcopicature après avoir expulsé une partie des gaz contenus dans le gros intestin et le cæcum au moyen d'un longue sonde introduite dans le rectum. Guérison.

Observation VII. — Jeune femme de 21 ans, soignée pour appendicite chronique avec périodes d'obstruction intestinale et ballonnement habituel du ventre.

Le 23 novembre 1915, opérée pour appendicite. On trouve un cæcum énorme par suite d'étranglement du gros intestin par un velum de Jackson extrêmement épais. L'intestin est libéré en décollant et descendant l'angle hépatique. L'appendice est réséqué et on termine par une cæcopicature. Guérison.

Observation VIII. — Jeune fille de 18 ans, souffre continuellement dans la fosse iliaque droite. A été opérée autrefois d'appendicite.

Le 27 avril 1916, ouverture de la cicatrice qui découvre un cæcum très volumineux et dilaté, pris dans des adhérences avec un étranglement vers l'angle hépatique du colon. Le cæcum est libéré, les adhérences et les brides sectionnées; enfin on pratique une cæcopicature. Guérison.

Le 17 octobre 1916, elle revient pour un kyste de l'ovaire. A l'ouverture du ventre, on trouve quelques adhérences au niveau de l'angle hépatique du colon, mais le cæcum a un volume normal et il est adhérent dans la fosse iliaque, on ne distingue plus les plissements de la cæcopicature. L'ovaire droit est enlevé. Guérison.

Observation IX. — Jeune fille de 16 ans. A fait trois crises abdominales prises pour des crises d'appendicite, présente un ballonnement considérable de l'abdomen avec des symptômes d'obstruction intestinale.

Le 5 décembre 1918, laparotomie exploratrice. Le ventre est distendu par le gros intestin très dilaté. Le cæcum énorme occupe toute la cavité pelvienne et est recouvert de fausses membranes très difficiles à décoller et qui l'unissent à l'S iliaque qu'on ne peut arriver à distinguer ni à reconnaître dans les fausses membranes. On pense à une sigmoïdite avec péricécalite qui a déterminé la distension du cæcum, puis son glissement en contact avec le foyer.

On surseoit à toute intervention et on se contente de prélever des fausses membranes pour examen histologique. Celui-ci a conclu qu'il s'agissait de tissu conjonctif lamelleux, pauvre en noyaux, étiré et mince, sans infiltration lymphocytaire.

Guérison progressive avec disparition de tous les symp.

tômes. Il s'agissait probablement d'une péricécalite qui avait eu pour conséquence une énorme dilatation cœcale.

Observation X. — Femme de 52 ans, prise d'occlusion intestinale par volvulus d'un mégacæcum remplissant tout l'abdomen et apparaissant à l'ouverture du ventre comme un kyste volumineux de l'ovaire.

Le 13 septembre 1911, détorsion de l'anse et anus contre nature sur l'énorme cæcum.

Le 27 octobre, tentative de fermeture de l'anus cæcal qui reste fistuleux. La malade continue à souffrir du ventre et à des crises de coliques avec difficulté pour aller à la selle. Le 15 décembre, elle fait des accidents d'occlusion et rentre à l'hôpital.

Le 18 décembre 1911, résection d'un cancer annulaire de l'S iliaque avec suture bout à bout et agrandissement de la fistule cæcale.

Le 8 janvier 1912, fermeture de l'anus cæcal et guérison définitive.

Observation XI. — Homme de 49 ans en occlusion depuis onze jours, présente un ventre surdistendu. Laparotomisé le 9 juillet 1912 on trouve un mégacôlon énorme avec torsion de l'anse iléo-cæcale. Détorsion de l'anse; puis ponction et évacuation de son contenu pour permettre la réduction intra-abdominale. On découvre alors une petite tumeur annulaire de l'S iliaque qu'on pourra enlever dans un autre temps opératoire. On pratique rapidement une anastomose iléo-sigmoïde au-dessous de la tumeur. Mort le quatrième jour après l'opération.

Observation XII. — Femme de 69 ans, prise d'occlusion intestinale avec ventre surdistendu. Opérée d'urgence sous-anesthésie locale le 16 octobre 1914. On trouve à l'ouverture du ventre un cæcum surdistendu qui semble remplir tout l'abdomen. Anus temporaire sur ce cæcum énorme à travers lequel on croit sentir une tumeur dans le côlon ascendant.

Guérison. Mais la malade qui devait rentrer à l'hôpital pour se faire enlever sa tumeur et fermer son anus temporaire n'a jamais été revue.

3° Mégacôlons droits

(Deux observations de M. Delagenière)

L'obstacle dans les deux cas est une tumeur de l'S iliaque.

Observation XIII. — Femme de 50 ans, fait de l'occlusion progressive par cancer de l'S iliaque.

Le 29 décembre 1915, laparotomie exploratrice. On trouve un mégacôlon du cæcum et du transverse et une petite tumeur annulaire de l'S iliaque. Cette tumeur est petite, mobile et très enlevable. La malade étant en occlusion complète on se contente de faire un anus cæcal et on remet l'ablation de la tumeur à un deuxième temps opératoire.

Guérison, mais la malade n'a pas reparu à l'hôpital.

Observation XIV. — Femme de 73 ans, laparotomie le 21 septembre 1916 pour occlusion intestinale. On trouve le cæcum énormément distendu ainsi que le côlon transverse. L'abdomen est surdistendu et on ne peut pas facilement trouver l'obstacle qui semble siéger sur l'S iliaque. La malade étant épuisée, on n'insiste pas sur la découverte du siège exact de l'obstacle et on se contente de pratiquer un anus cæcal temporaire.

Guérison. La malade refuse une seconde intervention.

4° Mégacôlons sigmoïdiens

(Quatre observations de M. Delagenière)

L'S iliaque, dans chacun de ces cas, est augmenté de longueur en même temps que dilaté. Les obstacles sont :

Foyer purulent enkysté rétro-vésical.....	1 cas
Tumeur de l'extrémité de l'S iliaque.....	1 —
Volvulus.....	2 —

Observation XV. — Homme de 53 ans, anciennement gastro-entérostomisé pour ulcère du pylore, fait il y a deux mois une crise abdominale aiguë avec ballonnement considérable sans occlusion. Depuis, cet homme souffre continuellement du ventre et fait le 7 février 1910 une crise aiguë d'occlusion avec distension énorme de l'abdomen.

Opéré d'urgence le 8 février, on trouve à l'ouverture de l'abdomen une anse énorme formée par le côlon descendant et l'S iliaque. La distension intestinale s'arrête en haut à l'angle splénique, en bas, vers le détroit supérieur du bassin. Le grêle n'est pas distendu. En cherchant l'obstacle on trouve un vaste foyer rétro-vésical enkysté qui comprime le haut rectum et en efface la lumière.

L'abdomen est protégé et le foyer ouvert et nettoyé de son contenu purulent. L'intestin est libéré, une soude rectale introduite par l'anus donne issue à une grande quantité de gaz et amène l'affaissement de l'anse distendue. Le ventre est refermé avec drainage de la cavité.

Guérison opératoire, mais le malade continue à souffrir de constipation.

Observation XVI. — Homme de 54 ans, atteint d'obstruction intestinale par tumeur de la terminaison de l'S iliaque.

Le 12 juillet 1919, laparotomie exploratrice qui permet de reconnaître l'obstacle et de le situer à la terminaison de l'S iliaque ou sur le haut rectum. Puis anus cæcal remettant l'ablation de la tumeur à un autre temps.

Le 19 août 1919 ablation de la tumeur et de l'anse sigmoïde sur une longueur de 40 centimètres. Cette anse est extrêmement dilatée et très épaissie. Elle a le volume de l'estomac tandis que le rectum a son volume normal. Pour rétablir la continuité, le bout supérieur au-dessus de l'anse dilatée est complètement fermé et le rectum y est inversement implanté.

Guérison après fermeture de l'anus temporaire.

Observation XVII. — Homme de 45 ans, ayant toute sa vie souffert de constipation et de coliques parfois très violentes, accompagnées de ballonnement du ventre. Le ballonnement est surtout marqué depuis deux ans. Le 14 février

1921, il fait une crise plus grave que les autres avec ténésme et impossibilité d'aller à la selle. Le ventre se ballonne, le poulx devient petit, la respiration rapide à 39 par minute, mais pas de température ni de vomissements. A son entrée à la clinique le 16 février, le malade est cyanosé, le facies grippé, les extrémités froides, ventre ballonné, mais pas de vomissements.

Laparatomisé d'urgence, on trouve un S iliaque énorme, remplissant l'abdomen, gangrené et deux fois tordu sur lui-même. Le pédicule est situé dans la fosse iliaque gauche. L'anse est détordue puis réséquée et les deux bouts de l'intestin sont fixées à la peau. L'anse gangrenée mesure 60 centimètres de long.

Le malade, d'abord assez bien, fait une débâcle le sixième jour après l'opération, à la suite de laquelle il s'éteint épuisé.

Observation XVIII. — Homme de cinquante-quatre ans, constipé depuis son enfance, fait des crises de coliques violentes depuis plusieurs années, et depuis deux ans, ces crises prennent la forme de crises d'occlusion intestinale qui cèdent habituellement tout d'un coup après une piqûre de morphine. Le 25 novembre 1921, crise plus violente que de coutume et qui résiste à la morphine. Ballonnement extrême, contractions intestinales accompagnées de douleurs vives. Le 26 novembre, le malade est envoyé à la clinique où il est laparotomisé d'urgence. On trouve une anse énorme du volume de la cuisse et remplissant tout l'abdomen. Cette anse est formée par l'anse sigmoïde contournée et volvulée. Elle n'est pas gangrenée. On la détord et on introduit par le rectum une grosse soude qui évacue une grande quantité de gaz. L'anse revient sur elle-même, mais conserve un volume très exagéré (plus de dix centimètres de diamètre) ; ses parois sont épaissies. La résection de cette anse paraît indispensable, mais l'état du malade, très affaibli fait remettre cette opération à une date ultérieure.

Le 13 décembre 1921, résection de l'anse sigmoïde avec suture bout à bout, puis anus de décharge temporaire sur le bout supérieur. L'an se réséquée mesure 60 centimètres de long et 12 centimètres de large.

Le 19 janvier 1923, fermeture de l'anus temporaire. Guérison.

L'examen histologique a été fait : il nous apprend qu'il s'agit d'un simple processus d'inflammation chronique, caractérisé par de l'hypertrophie musculaire avec sclérose, des lésions d'endo et de périvascularite, et une infiltration diffuse du chorion avec des néoformations lymphoïdes du méso.

III. — MÉGACOLONS

« IDIOPATHIQUES NON-CONGENITAUX »

A côté des deux catégories précédentes de mégacôlons, on a voulu trouver une troisième forme, non congénitale, qui apparaîtrait peu à peu lentement et progressivement, de la jeunesse à l'âge mûr, et où l'examen le plus attentif ne peut découvrir le moindre obstacle extra-intestinal, pariétal ou intra-intestinal au cours des matières. Le professeur Sencert, de Strasbourg, à l'occasion de deux cas de ce genre qu'il publie dans les *Archives franco-belges de Chirurgie* (1), émet à cet égard une théorie très séduisante :

« Ces cas, dit M. Sencert, rentrent dans la catégorie générale de distension d'organes creux sans obstacle mécanique... Mégacœsophage, mégacôlon, mégarectum, mégavessie sont des affections identiques. Elles consistent en une dilatation plus ou moins considérable, un allongement progressif de l'organe creux intéressé, sans qu'il y ait le moindre obstacle mécanique à leur évacuation; elles se traduisent par des symptômes progressifs, toujours les

1. *Arch. franco-belges de Chirurgie*, mars 1922, n° 6.

mêmes pour chaque viscère intéressé, si bien qu'il constitue pour chacun d'eux une entité morbide bien définie.

« C'est, pour le mégacœsophage, une dysphagie progressive, apparaissant au cours de l'adolescence, s'accroissant lentement sans altérer d'abord grandement l'état général, aboutissant enfin à une impossibilité presque complète de l'alimentation, sans que jamais l'œsophage et le cardia soient infranchissables aux sondes même volumineuses. C'est, pour le mégacôlon, une constipation de plus en plus rebelle, avec crises de ballonnement du ventre, crises de coliques, suivies de diarrhée abondante et fétide et aboutissant un jour à une véritable occlusion intestinale, sans que jamais l'examen du transit intestinal ait révélé un obstacle sous-côlique à la pénétration des sondes ou des bouillies opaques. De même que dans le mégacœsophage la dysphagie ne devient complète que lorsque l'œsophage est devenu trop long, se coude pour ainsi dire sur le diaphragme, de même dans le cours du mégacôlon, l'arrêt des matières et des gaz ne devient complet que lorsque le côlon élargi ou trop long vient couder ou comprimer les parties terminales du gros intestin.

Pour expliquer ces dilatations d'organes cavitaires, il faudrait, avec M. Bard, invoquer une sorte de malfaçon tissulaire, qui aboutit à l'impossibilité, pour les parois viscérales ainsi congénitalement malformées, de supporter les pressions excentriques auxquelles elles sont normalement soumises.

Cette théorie, pour si intéressante qu'elle soit, ne laisse pas que de prêter largement le flanc à la critique.

D'abord, il n'y a pas identité absolue entre les dilatations de tous les organes creux. En ce qui con-

cerne l'œsophage, les aliments ne peuvent normalement y séjourner et s'il y a un léger temps d'arrêt au-dessus du cardia, la musculature œsophagienne luttera jusqu'à ce que celui-ci soit franchi. Si elle s'hypertrophie, on pourrait admettre qu'elle est congénitalement insuffisante, encore faudrait-il préalablement exclure toute cause de sténose, y compris le spasme.

Il y a, au contraire, un arrêt normal des matières dans la portion terminale du côlon et ce n'est que par intermittence, sous l'influence de causes encore mal déterminées que celui-ci essaiera de se libérer. Advient-il, par défaut d'excitation péristaltique ou pour toute autre cause, que cet arrêt se prolonge d'une façon répétée, il est évident que la coprostase abondante et solide, avec distension gazeuse, qui en résulte deviendra un agent direct de dilatation et qu'à elle seule elle suffira à nécessiter des efforts évacuateurs anormaux qui, à la longue forceront toute musculature normale. La rapidité du processus dépendra sans nul doute de la résistance du côlon, variable, comme pour tout organe, avec chaque individu. Mais point n'est besoin d'émettre ici l'explication hypothétique d'une malformation tissulaire qui ne repose sur aucune constatation histologique.

Il est d'autre part manifeste que, même si, pour certains cas, on admet cette insuffisance musculaire primitive, on ne saurait nier qu'elle entraîne nécessairement et de très bonne heure une gêne de la circulation fécale qui retentirait de telle façon sur la cause primitive qu'elle la masquerait rapidement en devenant le facteur prépondérant de la dilatation. En fait, dans tous ces mégacôlons on a généralement trouvé, à défaut d'obstacle anatomique, une énorme quantité de matières distendant l'ampoule rectale. On

entrevoit dès lors la fragilité d'une théorie pathogénique, basée sur la substitution d'une possibilité non constatable, à une cause rationnelle, constante, établie par les faits : la stase fécale.

Le fait que l'œsophage et le côlon restent pénétrables aux sondes et aux bouillies opaques — encore que discutable, tout au moins pour le côlon où en l'absence d'obstacle anatomique la sonde se recourbe sur les matières et les flexuosités sigmoïdiennes — ce fait, s'il infirme l'existence d'un obstacle anatomique, n'exclut nullement la possibilité d'un obstacle physiologique. On sait que le caractère des sténoses spasmodiques est d'être intermittent et de ne pas s'opposer à l'introduction des sondes, même volumineuses.

Reprenant, pour nous résumer, la comparaison des organes creux, nous dirons que même s'il était établi nettement que l'un de ces organes puisse s'hypertrophier et se dilater sans avoir un effort plus grand à fournir, un obstacle à vaincre, l'on ne pourrait conclure, par simple analogie que semblable dilatation existe également pour un autre, et cela en raison des différences fonctionnelles dont nous en avons parlé. Théoriquement, on peut concevoir une dilatation idiopathique de l'œsophage. Mais pour le côlon, où la moindre défaillance fonctionnelle est suivie de la production d'un obstacle fécal, une telle dilatation est difficilement admissible et, en tous cas, ne saurait constituer qu'une exception.

D'autres auteurs, tel Emmer Holt, établissent un parallélisme entre le mégacôlon et la dilatation de l'estomac par spasme du pylore ; ils en tirent des conclusions variées suivant la conception qu'ils se font du pylorospasme. Leurs considérations, pas

plus que les précédentes et pour les mêmes raisons, n'ont de valeur absolue.

Il résulte néanmoins de cette discussion qu'il existe une catégorie nombreuse de mégacôlons qui ne rentrent dans aucune des classes que j'ai étudiées précédemment, des mégacôlons qui ne sont congénitaux, ni anatomiquement ni cliniquement et qui ne sont pas davantage la conséquence d'obstacles anatomiques. Ce sont des mégacôlons acquis, qui naissent lentement, progressivement, de la série complexe de toutes les causes vulgaires de constipation chronique et d'entéro-côlites. Leur pathogénie ressort déjà des développements qui précèdent et il ne me reste qu'à en noter les modes les plus fréquents.

Le spasme, cause fréquente de constipation chez les enfants, paraît occuper le rôle prépondérant dans cette pathogénie. Le spasme, plus fréquent sur le sphincter anal, peut frapper tout le côlon ou une portion du côlon, intercalant quelquefois des zones atoniques ; et on conçoit qu'il puisse réaliser tous les mégacôlons totaux ou segmentaires, exactement comme un obstacle anatomique. Il produit de la constipation qui modifie à son tour la tonicité, la longueur, les flexuosités, les parois du côlon suivant le mode déjà décrit. J. Comby rapporte dans les *Archives de Médecine des enfants*, 1920, 6 cas publiés par le Dr Meyers et qui mettent nettement en évidence le rôle primordial du spasme dans la pathogénie du mégacôlon datant de l'enfance. Je les reproduis ici à titre documentaire (V. obs. XX à XXVI) : On y verra la constipation guérir et le mégacôlon rétrocéder par la simple suppression du spasme sous l'influence du sulfate d'atropine.

L'atonie intestinale, fréquente chez les vieillards,

et qui me paraît n'être qu'une conséquence de l'asthénie générale si commune à cet âge, peut aboutir au même résultat quoique d'une façon différente. Ici c'est l'intestin qui ne se contracte pas suffisamment pour expulser le bol fécal, et celui-ci s'accumulant, déterminera la lésion mégacôlique sus-jacente. Je n'ai pas d'observation sur lesquelles je puisse étayer nettement le rôle d'ailleurs moins lumineux de ce dernier facteur.

Une autre cause très importante de mégacôlon réside dans les entérites aiguës ou chroniques qui frappent l'intestin à tous les âges et spécialement dans l'enfance. Les lésions histologiques qu'elles déterminent sont les mêmes que celles du mégacôlon ; elles diminuent la contractilité intestinale et provoquent la coprostase avec toutes ses conséquences. Je publie plus loin une observation de mégacôlon sigmoïdien consécutif à une entérite grip-pale (V. obs. XX), l'un des mégacôlons publiés par M. Sencert lui-même, ne semble-t-elle pas avoir une semblable origine infectieuse ? (V. obs. 19.)

Je relève enfin dans Chassagnard plusieurs cas de mégacôlons chez des alcooliques, où la cirrhose, par la constipation qu'elle entraîne, ne paraît pas étrangère à la colopathie. (Thèse de Chassagnard obs. I et XX.)

Il est inutile de poursuivre cette énumération. Aussi bien, les observations qui suivent, jointes à ces considérations, suffiront-elles à faire comprendre l'importance énorme de la constipation et de ses causes normales, isolées ou combinées, dans la question qui nous occupe. On conçoit facilement que le nombre des mégacôlons relevant de ce processus pathogénique doive être considérable (1) et qu'ils

1. Meyers admet que la dilatation du côlon existe dans tous les

méritent une place à part dans notre classification. Mais au lieu de leur conserver la dénomination confuse de mégacôlons idiopathiques non congénitaux, nous les désignerons sous l'appellation de mégacôlons secondaires à des obstacles fonctionnels ou plus brièvement de mégacôlons fonctionnels ou physio-pathologiques et nous les rangerons tout naturellement à côté des mégacôlons par obstacles anatomiques.

Il n'y a d'ailleurs pas de barrière infranchissable entre ces deux classes, car, à la longue, les mégacôlons fonctionnels finissent par créer secondairement des obstacles (coudures, réactions péricôliques, volvulus...). Et cela rend alors leur classification très difficile.

Observation XIX (résumée, Sencert, *Archives franco-belges de Chirurgie*, mars 1902). — Mme V... présente en mai 1921, au troisième mois d'une grossesse normale, une crise d'occlusion intestinale, qui, après un début insidieux, aboutit en trois jours au syndrome d'occlusion complète.

Elle avait eu à dix-huit ans une fièvre typhoïde, à trente-deux ans une paratyphoïde et depuis 1910 elle avait présenté des crises de coliques abdominales succédant toujours à des périodes de constipation opiniâtre et qui devenaient de plus en plus fréquentes et intenses. Des accès de céphalalgie avec nausées et vomissements coexistaient ou alternaient avec les crises abdominales; ces accès avaient débuté à dix-huit ans. Trois grossesses, en 1906, 1907, 1917, n'avaient pas modifié la marche des accidents.

MM. les professeurs Sencert et Bard, appelés auprès de la malade, la trouvent en état d'occlusion intestinale complète. Le mode de début, lent et insidieux, des accidents,

cas de constipations qui datent de l'enfance. Dans 8 cas consécutifs examinés aux rayons X, la radioscopie aurait montré huit fois un gros intestin anormal. On sait que pour lui, c'est le spasme qu'il faut incriminer.

l'intensité des coliques, la vigueur des contractions intestinales visibles sous la paroi, indiquant une hypertrophie ancienne de l'intestin, font penser à un obstacle progressif, à un rétrécissement bas situé du gros intestin. Le professeur Bard émet l'idée d'un mégacôlon.

Cæcostomie d'urgence. Evacuation d'une quantité énorme de gaz et de matières fétides. Amélioration. L'examen radioscopique pratiqué dix jours après montre une dilatation énorme, sans obstacle, de tout le côlon.

Laparotomie le 20 juin 1921, pendant la grossesse. Tout le côlon est flasque, épais et très large, aucun obstacle. Hémi-colectomie, suture bout à bout du côlon ascendant avec la tranche sigmoïde, faite sans difficulté malgré la présence de l'utérus gravide qu'on avait soigneusement enveloppé. Suites opératoires simples et normales. Suites éloignées très bonnes. Guérison complète. Accouchement normal en novembre 1921.

Observation XX (personnelle). -- Jeune fille de 26 ans, institutrice. Père mort à 60 ans d'angine de poitrine. Mère morte à 48 ans d'un cancer de l'intestin. Très bien portante jusqu'en 1917, cette malade présente à cette époque une grippe à forme intestinale qui la tient alitée pendant six semaines. Depuis cette époque elle souffre de constipation opiniâtre avec crises abdominales douloureuses, migraines, anorexie, asthénie et troubles nerveux variés. Régime, purgatifs, lavements, tout a été essayé en vain. Les grands lavages intestinaux eux-mêmes ramènent peu de matières.

Depuis quelque temps la douleur abdominale est constante. Elle est plus marquée à gauche et n'est pas soulagée par la défécation même quand par hasard celle-ci est abondante. La malade reste huit, dix jours sans selles rend beaucoup de gaz ; elle fait périodiquement des poussées d'entéro-côlites avec diarrhée (2 à 3 selles par jour) marquées par des douleurs plus accusées dans tout le ventre et un état légèrement sub-fébrile. Nous avons eu l'occasion d'assister à une de ces crises durant son séjour à l'hôpital. Jamais d'obstruction vraie.

L'examen physique ne nous révèle pas grand' chose. La malade, très forte et grasse malgré une alimentation notablement insuffisante nous fait voir un ventre large, profond

et flasque, légèrement tympanique à gauche, douloureux à la pression sur tout le parcours du côlon, plus douloureux dans la fosse iliaque gauche, et, semble-t-il, dans la région du côlon descendant. Pas de distension abdominale, sauf à de rares intervalles, pas de contractions péristaltiques visibles, ni de corde cœlique. Mais la radioscopie nous montre une anse sigmoïde très dilatée et remontant dans l'abdomen jusqu'à l'angle splénique où elle semble fixée.

Laparotomie le 18 octobre 1922 par le Dr Plaisant. Une anse intestinale énorme, de la grosseur d'une cuisse moyenne, fait irruption à l'ouverture du ventre. On y distingue les bandes longitudinales du gros intestin, mais très élargies. Les parois de cette anse sont très épaissies. En la remontant, on voit qu'elle est fixée en haut à l'angle splénique du côlon par une bride solide et courte sur laquelle elle se coude. Elle redescend, ensuite presque normale, parallèlement à la portion dilatée et au côlon descendant pour aboutir à celui-ci. En suivant l'anse dilatée vers le bas on arrive au rectum dont l'ampoule est elle-même très grande et remplie de matières. Il s'agit évidemment d'un mégacôlon sigmoïde.

Quelle en est la cause ? Ce n'est pas la bride splénique ni la coudure qu'elle a déterminée puisque celles-ci sont situées au-dessus de la dilatation. Mais cette bride et les voiles inconstants que l'on constate sur tout le côlon sont des témoins d'une réaction péricolique ancienne ; et ils nous font immédiatement penser à l'entérite grippale qui se trouve à l'origine immédiate de l'histoire de la maladie. C'est cette entérite qui a dû provoquer les néoformations, mais elle a surtout créé une réaction inflammatoire chronique des parois du côlon dont elle a ainsi émoussé la puissance péristaltique et amorcé la dilatation. La stase fécale qui en fut la conséquence et que nous constatons dans l'ampoule rectale est entrée à son tour en jeu pour ajouter à la dilatation d'une paroi moins résistante et affaiblie. Quant à la bride et à la coudure, vraisemblablement postérieures à la formation du mégasigma, elles ne sont intervenues que pour la limiter en haut, puisqu'il s'arrête exactement sur elles.

Le Dr Plaisant, craignant les dangers d'une colectomie pour cette malade dont l'état général ne lui inspirait pas confiance, s'est borné à pratiquer une iléo-sigmoïdostomie.

Le résultat fonctionnel est médiocre. La malade fait de la distension rétrograde du segment exclu. Nous continuons à la suivre.

Observation **XXI**, Dr Meyers in *Archives de Médecine des enfants*, août 1920. — Enfant né à terme, nourri au sein neuf mois, puis à la farine lactée. Il mange actuellement des légumes farineux, pommes de terre, fruits, rarement de la viande. Il se tient assis à six mois, première dent à quatre mois, marche à treize mois, parle à quinze. La constipation a débuté avec l'usage du lait de vache ; au sein les selles étaient régulières. Il resterait quatre jours sans défécation ; mais la mère donne un lavement tous les deux jours. Ventre ballonné, beaucoup de gaz. L'enfant est moins vif que ses camarades ; appétit et sommeil bons. Bien venu et bien développé pour un enfant de quatre ans. Rien au poumon ni au cœur. Ventre gros, sans ascite, ni masses palpables ni douleurs. Foie et rate sans augmentation. Pâleur, muscles mous, réflexes normaux, urines sans albumine, Wassermann et Pirquet négatifs. Après lavement de bismuth, on fait une radiographie qui montre : mégacôlon, anse sigmoïde arrondie et agrandie.

On prescrit le jus d'orange une demi-heure avant le déjeuner. Suppression des farineux (jambon, œuf bouilli, 200 à 300 grammes de lait au déjeuner ; côtelette, poisson ou poulet, dessert, fromage blanc, un verre et demi de lait au dîner ; une tasse de lait ou une glace au goûter ; fromages, gelées, lait au souper). A ce régime on ajoute V gouttes d'une solution de sulfate d'atropine, trois fois par jour, contenant par goutte 6 centièmes de milligramme. On augmente chaque jour d'une goutte.

Après deux semaines, constipation moindre ; l'enfant reçoit par jour trois fois X gouttes, ce qui représente près de 7 milligrammes de sulfate d'atropine par jour. On ajoute au régime, graduellement, légumes et fruits en réduisant l'atropine. Le 19 mars, état excellent, la mère n'a eu recours au lavement que deux fois en quinze jours. Le 3 avril, la mère dit que l'enfant va tous les jours à la selle. Le 10 avril, une radiographie montre la réduction de calibre de l'intestin. Par suite de l'introduction du bismuth, la constipation est revenue. On redonne l'atropine. Le 8 juillet, selles régulières

depuis deux mois. Une troisième radiographie montre une diminution du calibre intestinal se rapprochant de l'état normal.

Observation XXII (*Ibidem*). — Fille de quatre ans, de père sain, de mère asthmatique ; pas d'autre enfant, pas de mort ni fausse couche ; pas de tuberculose, cancer, rhumatisme ou nervosisme dans la famille. Née à terme, l'enfant fut au sein huit mois ; première dent à six mois, marche à seize mois, parole à dix-huit mois ; rougeole à trois ans.

Constipation depuis l'âge de six semaines, nombreux purgatifs et lavements ; on ne la laisse pas plus de trente-six heures sans défécation ; elle rend beaucoup de gaz, ventre ballonné. Rien dans les urines. L'examen des fèces montre beaucoup de farineux non digérés. Une radiographie fait voir l'S iliaque gonflée et coudée.

Traitement. — Suppression des farineux, atropine comme plus haut, jus de fruit matin et soir. La constipation ne cède que devant trois fois IX gouttes par jour de la solution d'atropine (2 milligrammes et 7 dixièmes de milligrammes) ; on ajoute au régime les fruits cuits et légumes, en diminuant la dose d'atropine. Guérison après trois mois.

Observation XXIII (*Ibidem*). — Garçon de six ans, de parents sains, un frère sain, une fausse couche ; pas de tuberculose, rhumatisme ni maladie nerveuse. Né à terme, nourri au sein un an ; première dent à six mois, marche et parole précoces. Il a eu la scarlatine, la diarrhée estivale, une pneumonie. Appétit bon. Constipation persistante depuis l'âge de deux mois (lavements et purgatifs répétés, la mère ne le laisse pas plus de quarante-huit heures sans intervenir) ; matières dures habituellement. Rien dans les urines. Les rayons X montrent un rectum très dilaté et une anse sigmoïde modérément gonflée.

Traitement. — Régime sans farineux avec jus de fruits. Trois fois par jour V gouttes de la solution d'atropine : amélioration au bout d'une semaine. Régime plus large. Cessation de l'atropine au bout de quinze jours. L'enfant mange des fruits crus et cuits (pêches, poires, pommes, abricots, prunes) ; très bon appétit, restriction des farineux.

Observation XXIV. — Garçon de neuf ans, de père sain, de mère migraineuse; pas de fausse couche; pas de tuberculose, cancer ou maladie nerveuse. Né à terme après un accouchement difficile; allaitement artificiel. Il s'assied à six mois, marche à treize mois, parle à quinze mois. Croup à un an; à trois ans, crise de vomissements pendant quatre à cinq jours avec constipation. Scarlatine en 1917; constipation opiniâtre depuis cette époque; beaucoup de gaz, nécessité de lavements et purgatifs. Ventre très proéminent; adénoïdes et amygdales enlevées.

Traitement. — Les selles contiennent beaucoup d'amidon libre. Rien dans l'urine. Les rayons X montrent une dilatation modérée du rectum et de l'S iliaque. Splénomégalie; stase gastrique par épaississement du pylore. L'enfant est soumis à un régime sans amylacés et prend la solution d'atropine. Grande amélioration en deux semaines. On ajoute le pain grillé et la pomme cuite au régime. Selles régulières. On permet les légumes. Pas de vomissements pendant deux mois et demi. On continue l'atropine à cause du pylorospasme.

Observation XXV (*Ibidem*). — Garçon de cinq ans, de parents bien portants. Un frère vivant. Pas d'enfant mort ni fausse couche; pas de tuberculose, rhumatisme ou maladie nerveuse dans la famille. Né à terme, nourri au sein, l'enfant a toujours été constipé depuis l'âge d'un mois. S'assied à huit mois, marche à treize mois; première dent à huit mois. Il y a un an, ablation des amygdales et des adénoïdes. Usage continu des laxatifs et des lavements. Ventre proéminent. Rien dans les urines. Les selles contiennent beaucoup d'amidon non digéré. Les rayons X montrent le gonflement de l'S iliaque et la dilatation du rectum. Régime sans amylacés, atropine. Résultat inconnu.

Observation XXVI (*Ibidem*). — Fille de quatre ans et demi, de parents vivants; pas d'autre enfant, ni fausse couche. Naissance à terme. Sein pendant trois mois. Rougeole à deux ans, puis varicelle. Rhumes fréquents. Alimentation farineuse, selles dures, ventre volumineux, adénoïdes et hypertrophie des amygdales. Selles chargées d'amidon non

digéré. Wassermann et Pirquet négatifs. Radiographie : anse sigmoïde gonflée jusqu'au côlon transverse.

Traitement. — Régime sans farineux, V gouttes d'atropine trois fois par jour ; amélioration à partir de XXVII gouttes par jour ; on ajoute des légumes et on diminue l'atropine. Deux mois plus tard, bon état, les selles sont régulières ; pas de gouttes depuis quinze jours, très bon appétit, augmentation de près de 500 grammes.

IV

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT DU MÉGACOLON

La thérapeutique du mégacôlon n'entre pas dans le plan de ce travail. Mais je dois cependant dégager rapidement des observations que je rapporte les conclusions thérapeutiques qu'elles comportent.

1° Au point de vue médical, les observations du Dr Meyers nous ouvrent des horizons nouveaux. Elles nous montrent la fréquence des mégacôlons de degrés variés, engendrés par le spasme chez les enfants du premier âge. Il faut les dépister dès leur début. Lorsque la constipation, qui est le symptôme initial, a fait demander le médecin, celui-ci ne doit pas se borner à prescrire les purgatifs et les lavements d'usage, notoirement insuffisants. Il doit remonter à la cause même de la constipation, recourir à la radioscopie, modifier le régime alimentaire dans le but de combattre la distension gazeuse, supprimer les farineux, insister sur les légumes verts, les fruits cuits, les salades cuites, habituer les enfants à se présenter tous les jours aux mêmes heures à la garde-robe, et enfin donner des doses progressivement croissantes de sulfate d'atropine que nous avons vu si efficace contre le spasme (obs. XXI à XXVI). La radioscopie permettra de surveiller l'évolution de la maladie.

Le traitement médical est illusoire dans toutes les autres formes de mégacôlons.

2° Au point de vue chirurgical les chirurgiens semblent d'accord pour admettre que la seule méthode de choix consiste dans la résection de l'anse dilatée. Deux cas pourtant se présentent suivant que le malade est en état d'occlusion ou non :

S'il y a occlusion, la cœcostomie d'emblée nous paraît imprudente, car elle expose à laisser dans le ventre une anse volvulée au gangrenée (obs. XVII...); elle peut être totalement inopérante et ne pas lever l'occlusion, s'il s'agit par exemple d'un volvulus du cæcum (obs. X); et puis on n'est jamais certain du siège de l'occlusion. Si, malgré ces raisons, on la préférerait à cause de l'état du malade à la laparotomie exploratrice, il faudrait après l'avoir pratiquée se tenir prêt à réintervenir dans les premières heures qui suivent si elle s'affirme insuffisante. Sencert a pratiqué les deux opérations à trois heures d'intervalle (Sencert obs. in *Arch. franco-belges de Chirurgie*). Nous croyons que dans la plupart des cas il vaut mieux faire une laparotomie d'emblée pour reconnaître l'obstacle et s'il y a lieu réaliser avec certitude l'opération minima, d'ailleurs variable suivant les cas, ou même faire immédiatement la cure radicale.

Lorsque le malade n'est pas en occlusion, la conduite à tenir est plus simple. Il faut réséquer largement l'anse dilatée et enlever l'obstacle. Il ne faut pas oublier que celui-ci se trouve quelquefois loin du segment ectasié : nous avons donné 3 observations de mégacæcums causés par un cancer de l'S iliaque. Comment faut-il faire la résection ?

Dans les mégacæcums consécutifs à de la stase cæcale, avec obstacle constitué par des brides, des

adhérences, par le velum de Jackson, par volvulus surajouté, M. Delagénère préconise l'hémicolectomie droite en arrêtant la résection intestinale à quelques centimètres avant le milieu du côlon transverse. C'est une opération qu'il a souvent pratiquée dans le cas de tuberculose iléo-cæcale et de tumeur cancéreuse du cæcum. Elle est excellente au point de vue du bon fonctionnement ultérieur du gros intestin et ne paraît pas plus dangereuse que les autres interventions qu'on pourrait faire dans ces mêmes cas. Quant à la cæcoplicature, elle a été pratiquée dans les observations V, VI, VII et VIII : c'est une opération inoffensive, mais elle donne des résultats médiocres.

Si le mégacæcun reconnaît pour cause une tumeur de l'S iliaque, il serait peut être préférable de faire une colectomie totale qui supprimerait un intestin fonctionnant mal et permettrait une ablation chirurgicale meilleure du néoplasme. Toutefois lorsque celui-ci siège sur le haut rectum ou à la terminaison de l'S iliaque il vaut mieux se contenter de la résection simple *insitu* avec suture bout à bout et un petit anus de décharge en amont de la résection.

Dans le mégacôlon sigmoïdien, l'iléo-sigmoïdostomie, malgré quelques succès, est de plus en plus abandonnée. Elle expose à la distension rétrograde du segment exclu (Ex. : obs. XX). Il faut pratiquer soit la résection de l'S tout entier, suivie de suture bout à bout, avec ou sans anus de décharge, soit, comme le propose M. Delagénère, une colectomie totale. Les raisons qu'il en donne sont les suivantes : la suture dans la résection simple se fait dans de mauvaises conditions. Le bout supérieur est dilaté et plus large que le bout inférieur, les parois de cette portion supérieure de l'intestin sont épaissies, œdémateuses,

friables, de telle sorte que les fils de suture tiennent mal. Dans ces conditions, l'implantation de l'iléon dans le bout inférieur fermé semble plus sûr. Enfin, quand il y a cancer, la colectomie totale facilite l'ablation des ganglions.

CONCLUSIONS

Il y a trois classes de mégacôlons.

1° Les mégacôlons idiopathiques congénitaux de Hirschprung. Cette classe ne comprend que quelques cas très rares et on peut pratiquement la négliger ;

2° Les mégacôlons consécutifs à des obstacles anatomo-pathologiques ;

3° Les mégacôlons secondaires à des causes fonctionnelles ou mégacôlons d'origine physio-pathologique.

Le mégacôlon idiopathique non congénital n'existe pas. Il faut dissocier de sa pathogénie le syndrome anatomo-clinique de Hirschprung qui, je le répète, n'est pas une entité morbide définie, mais simplement un syndrome commun à des cas pathologiques très variés, secondaire à de très nombreux éléments pathogéniques. Ceux-ci provoquent toujours la constipation mais ils agissent de deux façons.

Tantôt c'est l'élément primitif (obstacle, spasme de l'enfance) qui force directement la musculature côlique en s'opposant à sa fonction évacuatrice, et la constipation n'intervient alors que secondairement en déterminant surtout des lésions inflammatoires banales et en distendant le côlon déjà ectasié.

Tantôt, et ce sont les cas les plus nombreux, le rôle de l'élément pathogénique initial se borne à provoquer la constipation, soit en altérant primitivement les parois côliques (entérites aiguës ou chroniques)

soit en diminuant son excitabilité péristaltique (asthénie des vieillards, neurasthénie) soit encore en modifiant les sécrétions du tube digestif (cirrhoses, alcoolisme, dyspepsies de tous ordres). La constipation ainsi constituée prendra, pour peu qu'elle y soit aidée par une anomalie de disposition anatomique, une importance capitale dans la formation du mégacôlon ; elle altérera les parois intestinales, diminuera leur résistance contractile et en même temps elle leur opposera un obstacle de plus en plus tenace, une coprostase plus importante, exigeant un effort évacuateur d'intensité croissante. On conçoit que dans ces conditions ces parois s'hypertrophient, se laissent à la longue dilater, s'allongent, se coudent et puissent même se tordre sous l'influence de la distension gazeuse.

Cela nous fait comprendre aussi la marche lentement progressive de certains mégacôlons. Et cette notion est capitale puisqu'elle nous conduit à en guérir une catégorie très importante ; les mégacôlons d'origine spasmodique de l'enfance.

J'aurais pu classer les mégacôlons d'après ces deux grands processus pathogéniques. J'ai préféré les grouper suivant la nature de leur cause initiale, anatomique ou physio-pathologique, ne voulant pas séparer le spasme des autres pathogénies fonctionnelles.

Vu : le Président de la thèse
LECÈNE

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Hirschsprung.* — Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1888, XXVII.
— Festschrift, zum Geburstage der Her. Henoch. Berlin, 1890,
p. 78.
- Duval.* — Dilatation dite idiopathique du gros intestin (Revue de
chirurgie, 1903, n^{os} 3, 4 et 5).
- Feuwick.* — British med. Journ., 1^{er} septembre 1900.
- Mya.* — Lo Sperimentale, 1894.
- Coucetti.* — Archiv. für Kinderheilkunde, 1899, XXVII, p. 319.
- Genersich.* — Jahrb. für Kinderheilkunde, 1893, V. 37, p. 91.
- Griffiths.* — Amer. Journ. of the med. sciences, sept. 1899.
- Ganjoux.* — Archives de méd. des enfants. Paris, 1908, 721-755.
- Neter.* — Zur pathogenese der Hirschsprungschen Krankheit.
Münch. medic. Wochens., 1907, p. 1817.
- Trèves.* — The Lancet, 1898, I, p. 276.
- Tuffier.* — Dilatation congénitale dite idiopathique du côlon
(Bull. et mém. Soc. de chirurgie de Paris, 1907, 1068).
- Chassagnard.* — Le mégacôlon. Thèse de Bordeaux, 1909.
- Lecène.* — Volvulus du gros intestin (Revue de chirurgie, n^o 1,
janvier 1910).
- Morestin.* — Bulletin Soc. de chirurgie, 1910, n^o 10.
- Pauchet.* — Soc. de chirurgie, 11 décembre 1922, p. 1486.
- Grégoire-Duval* (Rapport de Picqué). — Soc. de chirurgie, 8 jan-
vier 1903, n^o 1, bibliographie.
- Guimbellot* (Rapport d'Alglave). — Soc. de chirurgie, 15 dé-
cembre 1920, p. 1456, n^o 35.
- Guimbellot.* — Discussion. Bulletin, n^o 1, p. 29 (Okynczyc) 12 jan-
vier 1921.
- Sencert et Simon.* — Deux cas de mégacôlon guéris par colec-
tomie (Archives franco-belges de chirurgie, mars 1922,
n^o 6, p. 493).

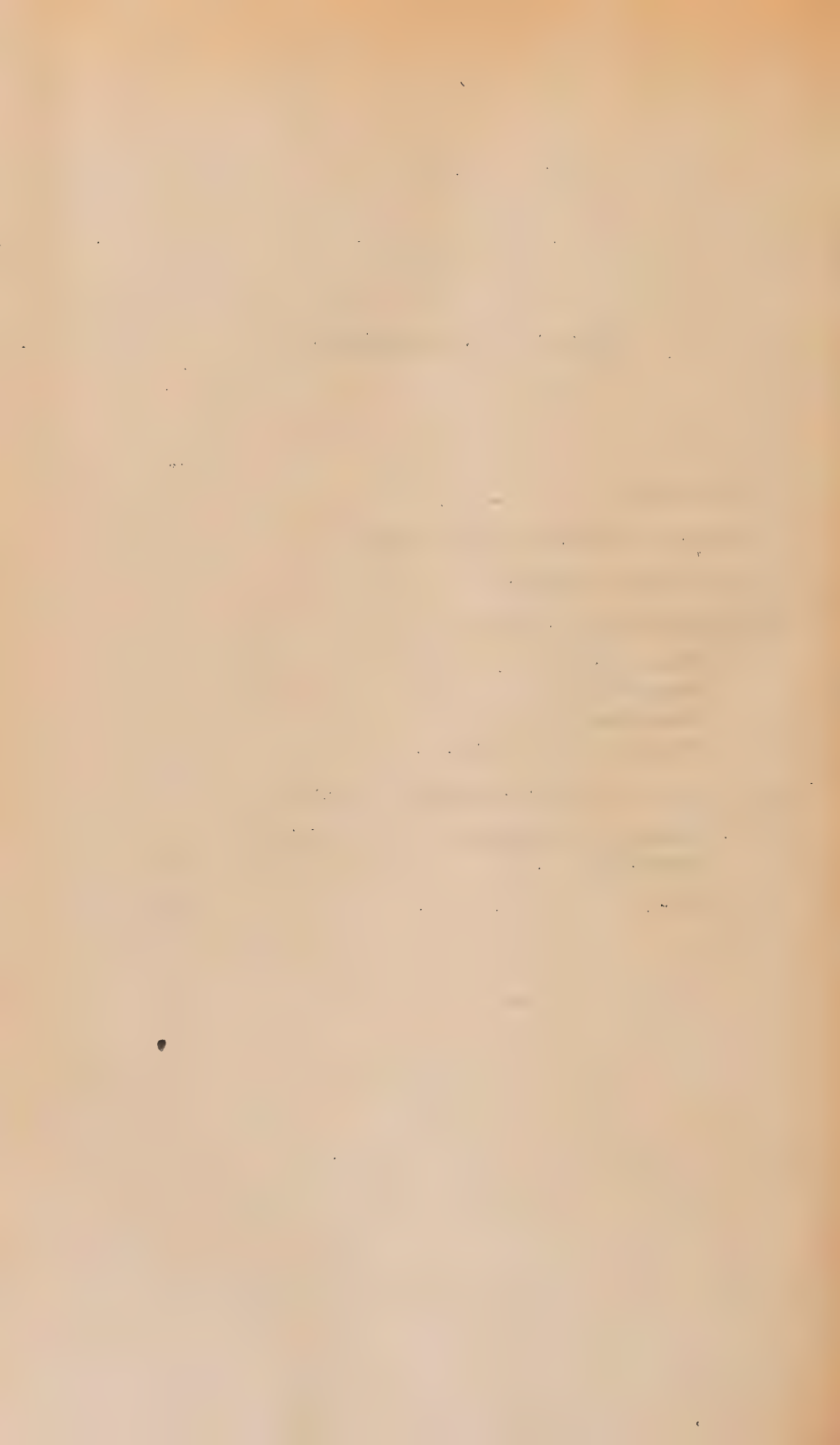
Woringer. — Deux cas de mégacôlon congénital. Ibidem, p. 502.

Comby. — Dilatation du côlon et maladie de Hirschsprung (Arch. de médecine des enfants, août 1920, p. 493).

Miginiac. — Traitement du mégacôlon sigmoïdien (Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, t. XII, 1922, n° 1).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	7
Historique. Définitions. Plan de l'étude.....	9
I. — Mégacôlon congénital.....	12
II. — Mégacôlons par obstacle.....	15
1° Mégacôlon total.....	21
2° Mégacæcums.....	23
3° Mégacôlons droits.....	28
4° Mégacôlons sigmoïdiens.....	28
III. — Mégacôlons idiopathiques non congénitaux.	32
IV. — Quelques considérations sur le traitement du mégacôlon.....	45
CONCLUSION.....	49



Impr. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 5771-23



